Aus der Inneren Abteilung des Franziskus-Krankenhauses Berlin
Chefarzt Prof. Dr. med. H. Heidrich

HÄUFIGKEIT VON HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN BEI PERIPHERER ARTERIELLER VERSCHLUSSKRANKHEIT

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Ranft
geb. in Berlin
1984

UNIV.
LEIDEN
KML.

Druck: Copy-Center in Dahlem
Ladenbergstraße 2-4
1000 Berlin 33
Tel. 831 40 25

Aus der Inneren Abteilung des Franziskus-Krankenhauses Berlin
Chefarzt Prof. Dr. med. H. Heidrich

HÄUFIGKEIT VON HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN BEI PERIPHERER ARTERIELLER VERSCHLUSSKRANKHEIT

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Jürgen Ranft
geb. in Berlin

Referent : Prof. Dr. med. H. Heidrich

Korreferent: Prof. Dr. med. Schröder

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am : 06.08.1984

GLIEDERUNG

		Seite
1.	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	5
2.	PATIENTEN UND UNTERSUCHUNGSMETHODEN	6
2.1	Untersuchte Patienten	6
2.2	Untersuchungsverfahren	7
2.2.1	Ruhe-EKG	7
2.2.2	EKG während laufbandergometrischer Belastung	7
2.2.3	24-Stunden-Langzeit-EKG	8
2.2.4	Carotis-Sinus-Druckversuch	9
3.	STATISTIK	11
4.	ERGEBNISSE	12
4.1	Ruhe-EKG	12
4.2	Laufbandergometrie	13
4.3	24-Stunden-Langzeit-EKG	16
4.4	Vergleich von Langzeit- und Belastungs-EKG	22
4.5	Carotis-Sinus-Druckversuch	25
5.	DISKUSSION	31
5.1	Ruhe-EKG	31
5.2	Laufbandergometrie	32
5.3	24-Stunden-Langzeit-EKG	35
5.4	Carotis-Sinus-Druckversuch	39
6.	ZUSAMMENFASSUNG	42
7.	LITERATUR	44

Lebenslauf

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549615_0071

1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Herzrhythmusstörungen sind eine unspezifische Reaktion des Herzens auf verschiedene cardiale und extracardiale Einflüsse, die zu Änderungen der elektrophysiologischen Fasereigenschaften führen. Während Untersuchungen über die Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen bei cerebralen (9,16,19,26,39) sowie koronaren (3,14,15,28, 30,34,43,52) arteriellen Gefäßerkrankungen bereits vorliegen, sind Untersuchungen über Art und Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen bei peripher arterieller Verschlußerkrankung bislang nicht bekannt geworden. So konnten verschiedene Autoren (25,27) zeigen, daß ungeachtet ihrer Ätiologie sowohl tachycarde als auch bradycarde Rhythmusstörungen infolge der Verringerung des Schlagvolumens zur cerebralen Minderdurchblutung bzw. zu Adams-Stokes-Anfällen führen können. Bei tachycarden Rhythmusstörungen (z.B.: tachycardes Vorhofflimmern, gehäufte ventrikuläre Extrasystolen) wurde ein starker intracardialer Druckabfall mit entsprechender konsekutiver Abnahme der Hirndurchblutung gemessen (13). GOTTSTEIN (20) fand einen Blutdruckabfall bei intracraniellen arteriosklerotischen Stenosen als Folge von Arrhythmien, der sich ungünstig auf die Hämodynamik auswirkt. Aufgrund dieser Ergebnisse schien es uns wichtig, die Frage zu prüfen, ob Herzrhythmusstörungen mit dem Schweregrad der peripher arteriellen Verschlußkrankheit nach FONTAINE korrelieren und ähnlich wie bei der Induktion von akuten cerebralen Durchblutungsstörungen (20) pathophysiologische Bedeutung besitzen. Deshalb wurde jetzt untersucht, ob Herzrhythmusstörungen bei peripher arterieller Verschlußkrankheit häufiger als in Normalkollektiven ohne peripher arterielle Verschlußkrankheiten auftreten, welchen Charakter sie haben und ob sich zwischen Häufigkeit, Art der Herzrhythmusstörungen und dem Schweregrad der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit Beziehungen nachweisen lassen.

2. PATIENTEN UND UNTERSUCHUNGSMETHODEN

2.1 Untersuchte Patienten

Die vorliegende Untersuchung wurde an 100 Patienten durchgeführt, die wegen einer peripher arteriellen Verschlußkrankheit in der Zeit vom 1.7.1981 bis 31.7.1982 in der Inneren Abteilung des Franziskus-Krankenhauses Berlin aufgenommen wurden. Bei allen Patienten wurde die arterielle Verschlußerkrankung in ihrem Umfang und ihrer Lokalisation mittels bilateralem Becken-Bein-arteriogramm gesichert. Von den 100 Patienten waren 53 Männer, 47 Frauen; das mittlere Lebensalter lag bei 67,7 Jahren (39 bis 85 Jahre). In den verschiedenen FONTAINE-Stadien II bis IV fanden sich keine Unterschiede in der Altersverteilung. 60 % der Patienten befanden sich im FONTAINE-Stadium II, 12 % der Patienten im Stadium III und 28 % im Stadium IV nach FONTAINE.

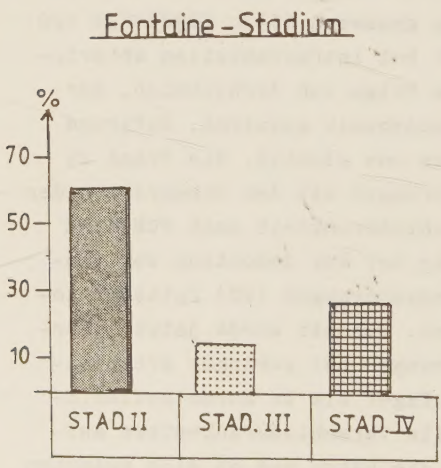


Abb. 1: Prozentualer Anteil der Patienten in den einzelnen FONTAINE-Stadien

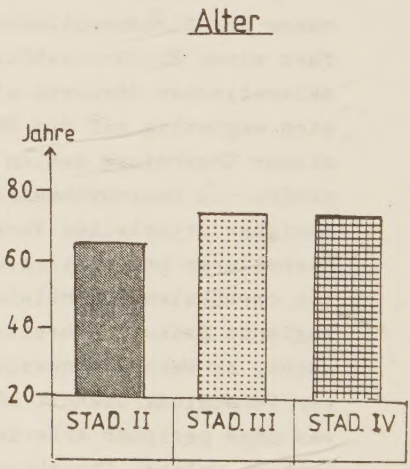


Abb. 2: Durchschnittsalter der Patienten in einzelnen FONTAINE-Stadien

2.2 Untersuchungsverfahren

Bei jedem Patienten wurde nach Sicherung der angiologischen Diagnose ein spezieller Anamnesebogen ausgefüllt, der Angaben zu subjektiven kardialen Beschwerden, wie uncharakteristischen Herzschmerzen, typischer Angina pectoris, Dyspnoe und Empfindungen, die auf Herzrhythmusstörungen hindeuten könnten, wie Herzklopfen, Herzstolpern und Herzrasen enthielt.

2.2.1 Ruhe-EKG

Ein Ruhe-EKG mit standardisierten Ableitungen nach EINTHOVEN, GOLDBERGER, WILSON wurde bei allen Patienten mit einem Hellige-6-Kanalschreiber registriert.

2.2.2 EKG während laufbandergometrischer Belastung

Bei 59 Patienten im Stadium II nach FONTAINE wurde ein EKG während und nach laufbandergometrischer Belastung aufgezeichnet. Bei 12 % Steigung und standardisierter Geschwindigkeit von 3,5 km/h auf dem Laufband (Fa. Gutmann) wählt sich der Patient seine individuelle Schrittzahl. Unmittelbar vor, während und 4 Minuten nach ergometrischer Belastung erfolgt die kontinuierliche EKG-Registrierung mit einem Hellige-3-Kanalschreiber. Abgeleitet wurden die unipolaren Brustwandableitungen V1, V3 und V5 nach WILSON im Stehen; gleichzeitig wurde das EKG dauernd über ein Oszilloskop überwacht. Die Belastung wurde abgebrochen, wenn eines der folgenden Abbruchkriterien erfüllt wurde:

- Angina pectoris, starke Dyspnoe, Zyanose
- muskuläre Erschöpfung, Schwindel
- pathologische ST-Senkung (> 0,2 mV) und eventuell T-Inversion

- ST-Elevation
- Pulsanstieg über Ausbelastungsherzfrequenz (200 - Lebensalter)

Wurden keine Abbruchkriterien sichtbar, so wurde die Belastung fortgesetzt, bis subjektive Beschwerden im Bereich der unteren Extremitäten auftraten.

2.2.3 24-Stunden-Langzeit-EKG

Bei allen 100 Patienten wurde eine Langzeit-EKG-Überwachung von jeweils 24 Stunden Dauer vorgenommen. Hierfür wurde ein leicht transportables Magnetband-Speichergerät (System Memoport der Fa. Hellige) verwandt. Dieses Gerät ermöglicht die Registrierung einer präkordialen Ableitung. Die quantitative und qualitative Arrhythmieanalyse erfolgte mit einem zeitgerafften automatischen Auswerteverfahren (1:20), das die Anzahl der ventrikulären Extrasystolen während des gesamten Überwachungszeitraumes digital anzeigte. Bei der automatischen Auswertung überwachte ein Frühsystolenmonitor die EKG-Zyklen. An dem Wiedergabegerät konnte ein Zeitfenster eingestellt werden, das einen bestimmten Teilbereich der RR-Strecke (bei unseren Untersuchungen R + 20 % bis R + 80 %) als Kriterium zur Erkennung der Extrasystolen bestimmt. Tritt eine so erkannte Extrasystole auf, wird die Wiedergabe automatisch gestoppt und der elektronische Speicher macht die letzten 30 Sekunden in Originallänge auf dem Cardioskop sichtbar. Dadurch konnten alle automatisch registrierten Extrasystolen visuell überprüft werden. Zur Beurteilung der Häufigkeit von ventrikulären Extrasystolen wurden die während der Überwachungszeit quantitativ erfaßten Arrhythmien als arrhythmetischer Wert pro Stunde angegeben (VES/h). Der Schweregrad der ventrikulären Arrhythmien wurde entsprechend einer von LOWN (33) beschriebenen Einteilung

festgelegt (Tabelle 1). Es wurde die während des gesamten Überwachungszeitraumes beobachtete schwerste Arrhythmieform zur Charakterisierung des Schweregrades herangezogen. Da es mit dem zur Verfügung stehenden EKG-Langzeit-Überwachungsgerät nicht möglich war, die Häufigkeit von vorzeitig einfallenden ventrikulären Extrasystolen zu erfassen, wurde aus methodischen Gründen die LOWN-Kategorie V nicht berücksichtigt.

Tabelle 1: Einteilung ventrikulärer Extrasystolen nach LOWN

0	=	keine VES
I	=	vereinzelte, monoforme VES (weniger als 30/h)
II	=	gehäufte, monoforme VES (mehr als 30/h)
III	=	multiforme VES
IV A	=	ventrikuläre Zweier-Salven
IV B	=	ventrikuläre Tachykardien (3 oder mehr konsekutive VES)

2.2.4 Carotis-Sinus-Druckversuch

Bei 88 Patienten wurde nach dem Ruhe-EKG ein Carotis-Sinus-Druckversuch vorgenommen. Als Kontraindikationen für die Durchführung eines Carotis-Sinus-Druckversuchs wurden angesehen:

1. Akuter apoplektischer Insult oder Vorzeichen der cerebralen Insuffizienz
2. Hämodynamisch wirksame Stenosen oder Verschluß eines extracraniellen Halsgefäßes
3. Akute Herz-Kreislauf-Insuffizienz

Bei 12 Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit wurde wegen gleichzeitig bestehender höhergradiger Carotis-Stenosen kein Druckversuch ausgeführt. Patienten mit akutem apoplektischem Insult oder mit akuter Heiz-Kreislauf-Insuffizienz befanden sich nicht im untersuchten Patientenkollektiv.

Der Carotis-Sinus wurde bei leicht nach hinten und zur Seite geneigtem Kopf des Patienten in Höhe des oberen Schildknorpels am vorderen Rand des Musculus sterno-cleido-mastoideus mit dem zweiten bis vierten Finger aufgesucht und unter leichter Massagebewegung komprimiert. Der Carotis-Sinus-Druck wurde stets erst rechts, dann links bei gleichzeitiger EKG-Registrierung während je 10 Sekunden durchgeführt. Bei Auftreten einer Asystolie wurde der Druckversuch unterbrochen. Die Unterteilung der Untersuchungsergebnisse erfolgte in 4 Schweregrade, die nach SIGLER (44) wie folgt festgelegt wurden:

Tabelle 2: Reaktion auf Carotis-Sinus-Druck (nach SIGLER)

Grad I – unbedeutende Herzfrequenzminderung (< 20%)

Grad II – Herzfrequenzminderung über 20% / Asystolie bis 2 sec.

Grad III – Herzfrequenzminderung 30%–50% / Asystolie 2–3 sec.

Grad IV – Asystolie > 3 sec.

Bei dieser Einteilung gelten Grad III und IV als pathologische Reaktion auf einen Carotis-Sinus-Druckversuch.

3. STATISTIK

Die Ergebnisse der Untersuchungen wurden mit Art und Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen in Normalkollektiven (6,10,12,17,22,29,31) verglichen und auf ihre statistische Relevanz mit dem Chi-Quadrattest auf Gleichverteilung geprüft. Eine Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 5 % ($P < 0,05$) nahmen wir als signifikant, eine von weniger als 1 % ($P < 0,01$) als hochsignifikant an.

4. ERGEBNISSE

4.1 Ruhe-EKG

Bei allen Patienten wurde vor dem Belastungs- und dem 24-Stunden-Langzeit-EKG ein Ruhe-EKG aufgezeichnet. 82 der 100 Patienten befanden sich im normfrequenten Sinusrhythmus, bei 6 Patienten bestand eine Sinusbradycardie mit einer Herzfrequenz unter 50 Schlägen/Min und bei einem Patienten wurde eine Sinustachycardie mit einer Herzfrequenz über 100 Schläge/Min registriert. Bei 10 Patienten bestand ein Vorhofflimmern mit normfrequenter Überleitung, von denen sich 5 Patienten im FONTAINE-Stadium II, 2 Patienten im Stadium III und 3 Patienten im Stadium IV nach FONTAINE befanden. Bei einem Patienten im FONTAINE-Stadium II ließ sich ein AV-Knotenrhythmus mit vorangehender Vorhoferregung nachweisen. Bei einem Patienten im FONTAINE-Stadium II und einem Patienten im FONTAINE-Stadium IV bestand eine AV-Blockierung I. Grades; höhergradige AV-Blockierungen wurden nicht beobachtet. 3 Patienten wiesen ein Linksschenkelblockbild auf, 1 Patient befand sich im FONTAINE-Stadium II und 2 Patienten im Stadium IV nach FONTAINE. Von den 6 Patienten mit einem Rechtsschenkelblockbild im Ruhe-EKG befanden sich 2 Patienten im Stadium II nach FONTAINE, 1 Patient im Stadium III und 3 Patienten im Stadium IV nach FONTAINE. Bei 1 Patienten im Stadium II und bei 2 Patienten im Stadium IV nach FONTAINE wurde ein linksanteriorer Hemiblock registriert. Aufgrund der geringen Zahl von Patienten mit Erregungsleitungsstörungen, sind zwischen den einzelnen FONTAINE-Stadien keine Gruppenunterschiede vorhanden.

10 EKG-Aufzeichnungen wiesen einen pathologischen SOKOLOW-LYON-Index (RV 5 + SV 1 > als 3,5 mV) auf. Pathologische Q-Zacken wurden bei 14 Patienten registriert, 8 Patienten befanden sich im Stadium II,

2 Patienten im Stadium III und 4 Patienten im Stadium IV nach FONTAINE.

Supraventrikuläre Extrasystolen wurden im Ruhe-EKG bei 7 Patienten gefunden, davon befanden sich 6 Patienten im Stadium II nach FONTAINE, 1 Patient im Stadium IV.

Ventrikuläre Extrasystolen wurden lediglich bei 4 Patienten registriert. Es handelte sich durchweg um monotope ventrikuläre Extrasystolen, alle 4 Patienten befanden sich im Stadium II nach FONTAINE:

Abb. 3: Extrasystolen im Ruhe-EKG

FONTAINE / Extrasystolen	Stad. II	Stad. III	Stad. IV	$\sum$
Supraventrikuläre Extrasystolen	6	0	1	7
Ventrikuläre Extrasystolen	4	0	0	4

4.2 Belastungs-EKG mit Laufbandergometrie

Die laufbandergometrische Belastung wurde bei 59 Patienten vorgenommen. Alle übrigen Patienten befanden sich entweder im Stadium III oder IV nach FONTAINE und waren von Seiten ihrer peripher arteriellen Verschlußkrankheit nicht belastbar (22 Patienten) bzw. die cardiale Belastungsfähigkeit reichte nicht zu einer Gehgeschwindigkeit von 3,5 km/h aus (7 Patienten). Sie mußte bei 13 der 59 Patienten (22 %) abgebrochen werden, weil Abbruchkriterien unterschiedlicher Art erfüllt waren:
4 Patienten bekamen einen Herzfrequenzanstieg über die Ausbelastungsfrequenz, 4 Patienten wurden stark

dyspnoeisch, so daß die Belastung wegen Atemnot abgebrochen wurde, bei 3 Patienten wurde die Laufbandergometrie wegen Schwindel, bei 2 Patienten wegen einer ST-Streckensenkung von mindestens 0,2 mV abgebrochen. Die Gründe für das vorzeitige Beenden der Ergometrie sind nochmals aus Tabelle 3 ersichtlich.

Tabelle 3: Gründe für vorzeitiges Beenden der Laufbandergometrie

- Exzessiver Herzfrequenzanstieg	4 Pat. =	7%
- ST-Streckensenkung (>0,2mV)	2 Pat. =	3%
- Dyspnoe	4 Pat. =	7%
- Schwindel	3 Pat. =	5%
Gesamt	13 Pat. =	22%

Bei den übrigen 46 Patienten wurde die Laufbandergometrie bis zum Auftreten von subjektiven Beschwerden in der unteren Extremität unter gleichbleibender Belastung durchgeführt. Dabei traten bei 10 Patienten (22 %) vereinzelte supraventrikuläre Extrasystolen auf, davon bei 3 Patienten unter Belastung und bei 7 Patienten in der 4-minütigen Erholungsphase nach Belastung. Mehr als 13 supraventrikuläre Extrasystolen während und in den ersten vier Minuten nach Belastung wurden bei keinem Patienten registriert.

Ventrikuläre Extrasystolen traten bei 13 Patienten (28 %) auf, in 7 Fällen fanden sich während Belastung und 4-minütiger Ruhephase weniger als 11 monotope ventrikuläre Extrasystolen. Die übrigen 6 Patienten wiesen mehr als 10 monotope ventrikuläre Extrasystolen auf. Während der Laufbandergometrie und der anschließenden Erholungsphase wurden bei keinem Patienten schwere

Arrhythmieformen vom Grad III oder IV nach LOWN registriert.

Das Durchschnittsalter der Patienten mit ventrikulären Extrasystolen im Belastungs-EKG lag mit 72,4 Jahren höher als bei den Patienten, bei denen sich keine ventrikulären Extrasystolen im Belastungs-EKG nachweisen ließen (63,3 Jahre).

Ein alleiniges Auftreten ventrikulärer Extrasystolen in der Ruhephase nach Belastung wurde bei 11 Patienten beobachtet. Ausschließlich unter Belastung traten bei keinem Patienten ventrikuläre Extrasystolen auf. Lediglich in 2 Fällen waren sowohl unter Belastung als auch während der sich anschließenden Erholungsphase monotope ventrikuläre Extrasystolen feststellbar. In Bezug auf den Zeitpunkt des Auftretens ventrikulärer Extrasystolen läßt sich eine deutliche Häufung in der Ruhephase nach Ergometrie feststellen. Aus der Tabelle 4 werden Art und Zeitpunkt des Auftretens ventrikulärer Extrasystolen bei laufbandergometrischer Belastung nochmals verdeutlicht:

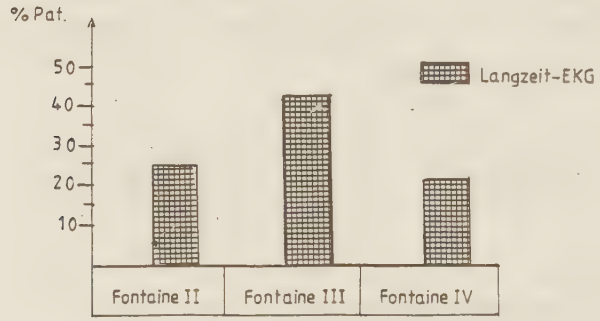
Tabelle 4: Art und Zeitpunkt des Auftretens ventrikulärer ES bei laufbandergometrischer Belastung bei 46 Patienten

	nur unter Belastung	unter Belastung+ während nach- folgender Ruhe- Phase	nur in nachfolg- ender Ruhe- Phase	Σ
Lown 1°	0	0	7	7
Lown 2°	0	2	4	6
Lown 3°	0	0	0	0
Lown 4°	0	0	0	0

4.3 24-Stunden-Langzeit-EKG

Bei allen 100 untersuchten Patienten wurde eine 24-stündige Dauerregistrierung des EKG ausgewertet. Bradycarde Herzrhythmusstörungen mit dauernder oder kurzzeitiger Herzfrequenz unter 50 Schlägen/Min traten dabei bei 25 Patienten auf. Die Häufigkeit bradycarder Herzrhythmusstörungen bei den 60 Patienten im FONTAINE-Stadium II betrug 23 % (14 Patienten), bei den 12 Patienten im FONTAINE-Stadium III 42 % (5 Patienten) und im Stadium IV nach FONTAINE (28 Patienten) traten bei 21 % (6 Patienten) bradycarde Herzrhythmusstörungen auf. Eine Abhängigkeit der Häufigkeit des Auftretens bradycarder Herzrhythmusstörungen vom FONTAINE-Stadium war statistisch nicht nachweisbar. Dagegen waren im 24-Stunden-Langzeit-EKG insgesamt signifikant häufiger ($P < 0,05$) bradycarde Herzrhythmusstörungen nachweisbar als im Ruhe-EKG.

Abb. 4: Häufigkeit bradycarder Herzrhythmusstörungen im 24-Stunden-Langzeit-EKG



Tachycarde Herzrhythmusstörungen mit einer zeitweilig auf mehr als 120 Schläge/Min erhöhten Herzfrequenz ließen sich im 24-Stunden-Langzeit-EKG ohne körperliche Belastung bei 22 Patienten (22 %) nachweisen.

Vergleicht man die Häufigkeit tachycarder Herzrhythmusstörungen in den einzelnen FONTAINE-Stadien, so waren im FONTAINE-Stadium II bei 22 % (13 Patienten), im FONTAINE-Stadium III bei 17 % (2 Patienten) und im FONTAINE-Stadium IV bei 25 % (7 Patienten) tachycarde Herzrhythmusstörungen nachweisbar. Somit fanden sich auch für die tachycarden Herzrhythmusstörungen keine statistisch signifikanten Häufigkeitsunterschiede in den einzelnen FONTAINE-Stadien (Abbildung 5).

Abb. 5: Häufigkeit tachycarder Herzrhythmusstörungen im Langzeit-EKG

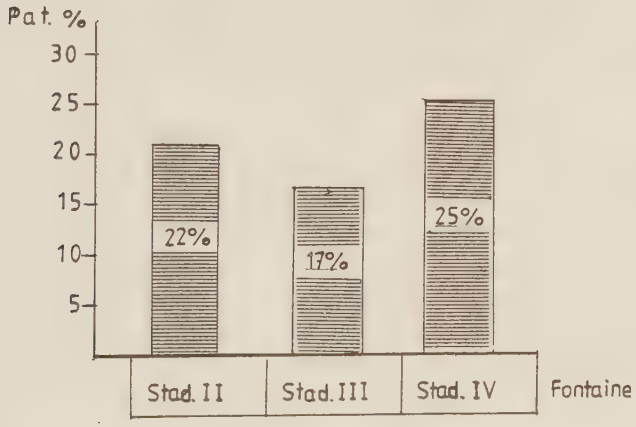


Abbildung 6 verdeutlicht die Diskrepanz zwischen brady- und tachycarden Herzrhythmusstörungen im Ruhe-und im Langzeit-EKG.

Abb. 6: Häufigkeit von bradycarden und tachycarden Herzrhythmusstörungen (in %) bei 100 Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit (FONTAINE-Stadium II - IV)

	Ruhe-EKG	24-Stunden-Langzeit-EKG
Bradykarde Rhythmusstörungen [HF< 50/min]	6%	25%
Tachykarde Rhythmusstörungen [HF >120/min]	1%	22%

Supraventrikuläre Extrasystolen fanden sich im 24-Stunden-Langzeit-EKG bei 57 der 100 Patienten. Bei 43 Patienten wurden keine supraventrikulären Extrasystolen beobachtet. Bei 40 der 57 Patienten mit supraventrikulären Extrasystolen und damit bei mehr als 2/3 der Patienten handelt es sich um Patienten mit selten auftretenden supraventrikulären Arrhythmien (weniger als 30 Extrasystolen pro Stunde). Bei 17 Patienten waren mehr als 30 supraventrikuläre Extrasystolen pro Stunde nachweisbar. Diese 17 Patienten verteilen sich etwa gleich auf die verschiedenen FONTAINE-Stadien, so daß im FONTAINE-Stadium II 18 %, im FONTAINE-Stadium III 25 % und im FONTAINE-Stadium IV 11 % der Patienten mehr als 30 supraventrikuläre Extrasystolen pro Stunde im Langzeit-EKG aufweisen.

Supraventrikuläre Extrasystolen waren im Langzeit-EKG erwartungsgemäß häufiger nachweisbar als im Ruhe-EKG,

wo lediglich bei 6 Patienten supraventrikuläre Extrasystolen registriert wurden.

Abb. 7: Häufigkeit supraventrikulärer Extrasystolen im 24-Stunden-Langzeit-EKG

Fontaine	keine SVES	<30 SVES/h	>30 SVES/h	Σ
STAD. II	27 (45%)	22 (37%)	11 (18%)	60
STAD. III	3 (25%)	6 (50%)	3 (25%)	12
STAD. IV	13 (46%)	12 (43%)	3 (11%)	28
Σ	43 (43%)	40 (40%)	17 (17%)	100

Ventrikuläre Extrasystolen fanden sich im 24-Stunden-Langzeit-EKG bei 55 Patienten, ihre Häufigkeit schwankte zwischen 4 und 28.000 ventrikuläre Extrasystolen pro 24 Stunden. Bei 45 Patienten traten keinerlei ventrikuläre Extrasystolen auf. Weniger als 30 monotope ventrikuläre Extrasystolen pro Stunde - entsprechend der LOWN-Gruppe I - wurden bei 23 Patienten (23 %) registriert. Die Gruppen 0 - I nach LOWN - also das Vorkommen keiner oder nur vereinzelter monotoper ventrikulärer Extrasystolen - wurden aufgrund der Tatsache, daß diese Art von Rhythmusstörungen relativ häufig auch bei Herzgesunden beobachtet wird und als prognostisch günstig angesehen werden kann (10,12,17,29,31,41), als "benigne" ventrikuläre Extrasystolen zur Gruppe "B" zusammengefaßt. Herzrhythmusstörungen der Kategorie II - IVb wurden als "maligne" bezeichnet, da sie mit einer ungünstigen Prognose einhergehen und bei Herzgesunden nur selten vorkommen (30,32,38,50,51). Diese Patienten wurden zur Gruppe "M" zusammengefaßt.

Abb. 8: Einteilung ventrikulärer Extrasystolen nach LOWN

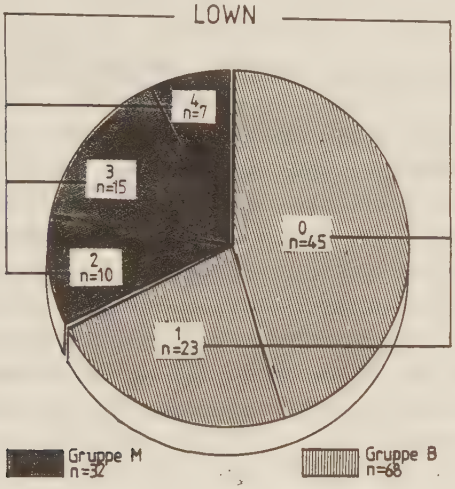
(B) benigne	0 = keine VES I = vereinzelte, monoforme VES (weniger als 30/h)
(M) maligne	II = gehäufte, monoforme VES (mehr als 30/h) III = multiforme VES IV A = ventrikuläre Zweier-Salven IV B = ventrikuläre Tachykardien (3 oder mehr konsekutive VES)

Die 23 Patienten der LOWN-Gruppe I wurden mit den 45 Patienten ohne ventrikuläre Extrasystolen zur Gruppe "B" zusammengefaßt. Mehr als 30 monotope ventrikuläre Extrasystolen pro Stunde - entsprechend LOWN-Gruppe II - wurden bei 10 Patienten gefunden.

Polytope ventrikuläre Extrasystolen - entsprechend der LOWN-Gruppe III - traten bei 15 Patienten auf. Couplets und ventrikuläre Salven wurden bei 7 Patienten registriert, diese entsprechen der LOWN-Gruppe IV.

Insgesamt traten bei 32 Patienten ventrikuläre Extrasystolen der klinisch relevanten Schweregrade II bis IV nach LOWN auf, die zur Gruppe "M" (Patienten mit "malignen" ventrikulären Arrhythmien) zusammengefaßt wurden (Abbildung 9).

Abb. 9: Aufschlüsselung der 100 Patienten unter Berücksichtigung der während der gesamten Überwachungsdauer registrierten schwersten Arrhythmieform nach der LOWN-Graduierung



In den verschiedenen FONTAINE-Stadien der arteriellen Verschlußerkrankung läßt sich keine unterschiedliche Verteilung der Häufigkeiten ventrikulärer Extrasystolen feststellen. Die genauen Patientenzahlen und prozentualen Anteile in den einzelnen FONTAINE-Stadien sind aus Abbildung 10 ersichtlich.

Abb. 10: Ventrikuläre Extrasystolen im Langzeit-EKG

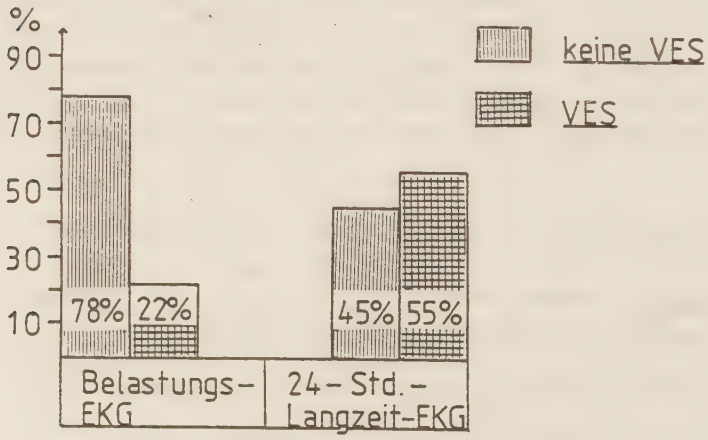
Lown / Fontaine	Grad 0	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Σ
Stad. II	26 (43%)	14 (24%)	5 (8%)	11 (18%)	4 (7%)	60 (100%)
Stad. III	5 (42%)	3 (25%)	2 (17%)	1 (8%)	1 (8%)	12 (100%)
Stad. IV	14 (50%)	6 (21%)	3 (11%)	3 (11%)	2 (7%)	28 (100%)
Σ	45 (45%)	23 (23%)	10 (10%)	15 (15%)	7 (7%)	100

Das Durchschnittsalter der Gruppe "B" war mit 67,7 Jahren nicht wesentlich von der Gruppe "M" verschieden (68,5 Jahre).

4.4 Vergleich von Langzeit- und Belastungs-EKG

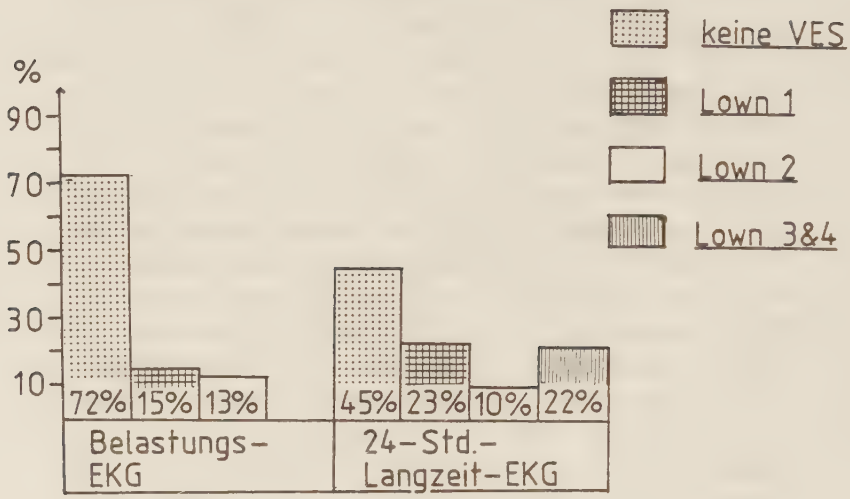
Beim Vergleich zwischen dem 24-Stunden-Langzeit-EKG und dem Belastungs-EKG ergeben sich signifikante Unterschiede ($P < 0,01$) in Häufigkeit und Schweregrad der aufgetretenen Herzrhythmusstörung. Während 78 % der Patienten im Belastungs-EKG frei von ventrikulären Extrasystolen waren und diese lediglich bei 22 % der Patienten gefunden wurden, wurden im Langzeit-EKG bei 55 % aller Patienten ventrikuläre Extrasystolen registriert. Statistisch ist diese Häufung hochsignifikant ($P < 0,01$).

Abb. 11: Häufigkeit des Auftretens VES



Auch hinsichtlich des Schweregrades ventrikulärer Extrasystolen ergeben sich zwischen dem Langzeit- und dem Belastungs-EKG signifikante Unterschiede. 12 der 13 Patienten, bei denen während oder nach Laufbandergometrie ventrikuläre Rhythmusstörungen auftraten, zeigten auch im Langzeit-EKG ventrikuläre Herzrhythmusstörungen des gleichen oder eines höheren Grades in der Klassifikation nach LOWN. Lediglich 1 Patient wies in der Ruhephase nach der Laufbandergometrie monotope ventrikuläre Extrasystolen auf, die im 24-Stunden-Langzeit-EKG nicht aufgetreten waren. Herzrhythmusstörungen der LOWN-Schweregrade III und IV wurden bei keinem der Patienten während und nach laufbandergometrischer Belastung beobachtet. Sie fanden sich auch dann nicht, wenn sie zunächst im 24-Stunden-Langzeit-EKG registriert wurden. Somit wurden mittels 24-Stunden-Langzeit-EKG-Registrierung hochsignifikant ($P < 0,01$) häufiger schwere ventrikuläre Herzrhythmusstörungen nachgewiesen, als unter laufbandergometrischer Belastung und der nachfolgenden 4-minütigen Erholungsphase. Außerdem wurden signifikant häufiger ($P < 0,01$) im Langzeit-EKG die Schweregrade III und IV nach LOWN nachgewiesen. Aus der Abbildung 12 ist die prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Schweregrade ventrikulärer Extrasystolen im Belastungs- und im 24-Stunden-Langzeit-EKG ersichtlich.

Abb. 12: Häufigkeit der Schweregrade von VES



Aus Abbildung 13 wird ersichtlich, daß insgesamt 17 der Patienten, die im 24-Stunden-Langzeit-EKG Herzrhythmusstörungen der Schweregrade I bis IV nach LOWN aufwiesen, im Belastungs-EKG keinerlei Herzrhythmusstörungen zeigten. Zusätzlich verdeutlicht die Abbildung, daß sich im Belastungs-EKG keine schweren Arrhythmieformen der LOWN-Grade III und IV finden ließen.

Abb. 13: Schweregrad ventrikulärer Extrasystolen im Vergleich zwischen Langzeit- und Belastungs-EKG

Langzeit-EKG / Belastungs-EKG	keine ventrikulären Extrasystolen	LOWN Grad I	LOWN Grad II-IV
keine ventrikulären Extrasystolen	17	12	5
weniger als 10 monotope ventrikuläre Extrasystolen		5	2
mehr als 10 monotope ventrikuläre Extrasystolen	1		4

4.5 Carotis-Sinus-Druckversuch

Die Häufigkeit eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflexes wurde bei 88 Patienten untersucht. Die Unterteilung der Untersuchungsergebnisse erfolgte in vier Schweregrade, die nach SIGLER festgelegt wurden. Bei dieser Einteilung gelten Grad III und IV (Herzfrequenzminderung über 30 % oder Asystolie größer als 2 Sekunden) als pathologische Reaktion auf einen Carotis-Sinus-Druckversuch. 53 Patienten (60 %) mit peripher arterieller Verschlußkrankheit reagierten auf Carotis-Sinus-Druck mit einer unbedeutenden Herzfrequenzminderung (20 %), 12 Patienten (14 %) reagierten entsprechend Grad II nach SIGLER. Somit wiesen 65 Patienten (74 %) eine normale Reaktion auf einen Carotis-Sinus-Druckversuch auf.

Bei 11 Patienten (12 %) wurde eine Reaktion entsprechend Grad III nach SIGLER nachgewiesen. 12 Patienten (14 %) reagierten auf einseitigen Carotis-Sinus-Druckversuch mit Asystolie von mehr als 3 Sekunden Dauer. In den verschiedenen Stadien der peripher arteriellen Verschlußkrankheit nach FONTAINE kam es zu keiner stadienabhängigen Häufung pathologischer Carotis-Sinus-Druckversuche. Im Stadium II nach FONTAINE reagierten 16 Patienten mit einem hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflex, im Stadium III 4 Patienten und im Stadium IV nach FONTAINE reagierten 3 Patienten mit einer Herzfrequenzminderung um mindestens 30 % bzw. einer Asystolie von mindestens 2 Sekunden Dauer.

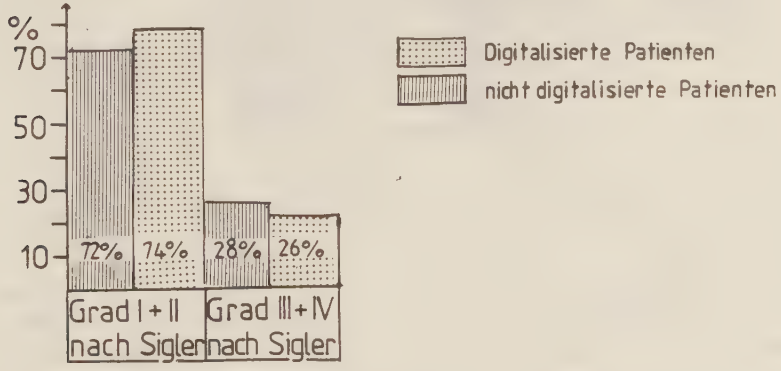
Tabelle 5 zeigt die prozentuale Aufteilung der Patienten in den einzelnen FONTAINE-Stadien und deren Reaktionsweise auf Carotis-Sinus-Druck.

Tabelle 5: Reaktion auf Carotis-Sinus-Druck

Sigler / Fontaine	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Σ
Stad. II	30 (57%)	7 (13%)	7 (13%)	9 (17%)	53 (100%)
Stad. III	6 (55%)	1 (9%)	2 (18%)	2 (18%)	11 (100%)
Stad. IV	17 (71%)	4 (17%)	2 (8%)	1 (4%)	24 (100%)
Σ	53 (60%)	12 (14%)	11 (12%)	12 (14%)	88

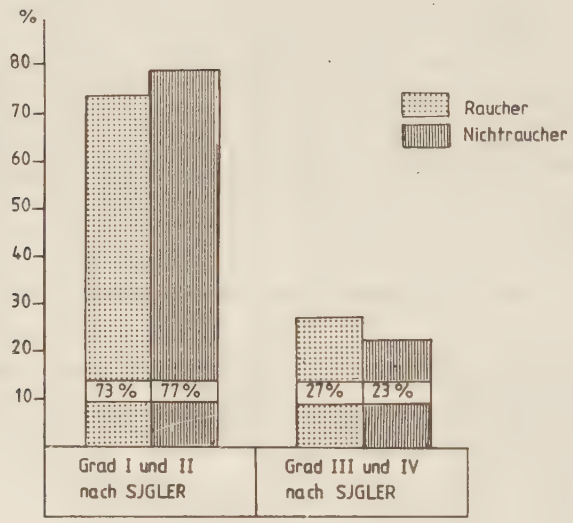
Eine bestehende Digitalisierung der Patienten zum Zeitpunkt des Druckversuchs hatte keinen Einfluß auf die Reaktionsweise nach einseitigem Carotis-Sinus-Druck: 72 % der digitalisierten Patienten und 74 % der nicht digitalisierten Patienten reagierten auf einseitigen Carotis-Sinus-Druck entsprechend Grad I oder II der Klassifikation nach SIGLER, ein hypersensitiver Carotis-Sinus-Reflex fand sich bei 28 % der digitalisierten Patienten und 26 % der nicht digitalisierten Patienten (Abbildung 14).

Abb. 14: Carotis-Sinus-Druck und Digitalis



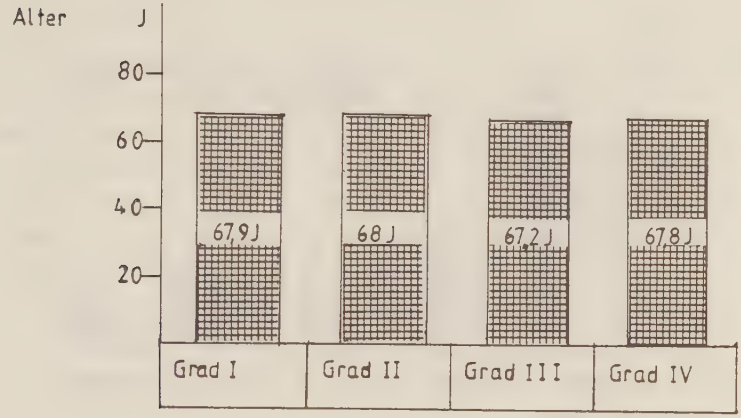
Auch bei Aufteilung der 88 untersuchten Patienten in Raucher und Nichtraucher finden sich keine unterschiedlichen Reaktionsweisen auf Carotis-Sinus-Druck: 73 % der rauchenden Patienten und 77 % der Nichtraucher reagierten auf Carotis-Sinus-Druck entsprechend Grad I oder II nach SIGLER. Bei 27 % der Raucher und bei 23 % der Nichtraucher fand sich ein hypersensitiver Carotis-Sinus-Reflex (Abbildung 15).

Abb. 15: Carotis-Sinus-Druckversuch und Rauchen



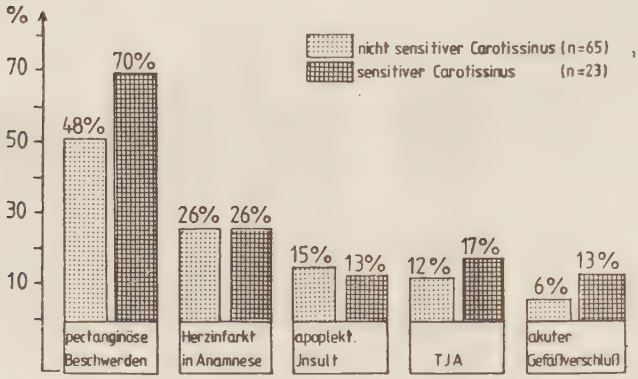
Bei den Patienten mit peripher arterieller Verschlußerkrankung ließ sich eine Altersabhängigkeit hinsichtlich der Reaktionsweise auf Carotis-Druck nicht feststellen. Aus Abbildung 16 geht das Durchschnittsalter in den einzelnen Graden nach SIGLER hervor.

Abb. 16: Durchschnittsalter in den verschiedenen Graden nach SIGLER



Vergleicht man die Häufigkeit und Art anamnestisch geäußerter Beschwerden zwischen Patienten, die lediglich mit einer Frequenzminderung auf Carotis-Sinus-Druckversuch antworteten (Grad I und II nach SIGLER) und denen, die einen hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflex aufwiesen, so finden sich kaum Unterschiede. Lediglich bei der Angabe von Stenocardien läßt sich ein signifikanter ($P < 0,02$) Unterschied feststellen, da Patienten mit einem hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflex in 70 % über Stenocardien klagten, während Patienten, die keinen hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflex aufwiesen, nur in 48 % Stenocardien angaben. Die Häufigkeit und Art der anamnestisch angegebenen Beschwerden wird aus Abbildung 17 ersichtlich.

Abb. 17: Häufigkeit und Art anamnestisch angegebener Beschwerden in den Gruppen



Bei den Patienten mit hypersensitivem Carotis-Sinus-Reflex endet die Asystolie unterschiedlich: 15 Patienten blieben im Sinusrhythmus, bei 7 Patienten wurde die Asystolie durch einen supraventrikulären Ersatzrhythmus beendet, bei 2 Patienten wurde ein ventrikulärer Ersatzrhythmus wirksam.

5. DISKUSSION

5.1 Ruhe-EKG

Das Standard-Ruhe-EKG kann im Rahmen der Arrhythmiediagnostik aufgrund seiner kurzen Registrierdauer, welche in der Regel nur wenige Sekunden beträgt, nur bedingt verwertet werden. Als Mittel zur zuverlässigen Diagnostik intermittierend auftretender Herzrhythmusstörungen kommt es wegen seiner kurzen Registrierdauer nicht in Frage.

Es ist verständlich, daß im Ruhe-EKG mehr zufallsmäßig lediglich bei einigen Patienten supraventrikuläre und ventrikuläre Herzrhythmusstörungen nachweisbar sind. Im höheren Lebensalter finden sich bei Normalpersonen in über 5 % der Standard-EKG-Registrierung supraventrikuläre und bei über 15 % der Patienten ventrikuläre Extrasystolen (46).

Die Patienten mit peripher arterieller Verschlußerkrankung wiesen in 7 % supraventrikuläre Extrasystolen und in 4 % ventrikuläre Extrasystolen im Ruhe-EKG auf. Somit treten sowohl supraventrikuläre als auch ventrikuläre Extrasystolen im Ruhe-EKG bei Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit nicht häufiger auf als bei gleichaltrigen Normalpersonen.

Vergleichsdaten zur Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen im Ruhe-EKG bei Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit liegen bislang nicht vor. Insgesamt bleibt die Wahrscheinlichkeit des Nachweises selten auftretender komplexer ventrikulärer Extrasystolen im Standard-EKG gering. Polytope Extrasystolen oder ventrikuläre Salven wurden bei unseren untersuchten Patienten im Ruhe-EKG nicht beobachtet.

5.2 EKG bei laufbandergometrischer Belastung

Im Stadium II nach FONTAINE, als der häufigsten Manifestation der peripher arteriellen Verschlußkrankheit an den unteren Extremitäten, stellt die Laufbandergometrie unter standardisierten Bedingungen (3,5 km/h, 12 % Steigung) sowohl ein diagnostisches als auch therapeutisches Verfahren dar. Einerseits ermöglicht die Laufbandergometrie eine Einschätzung des Schweregrades der Gehleistungseinschränkung unter adäquater Belastung, andererseits wird sie als Trainingsverfahren und zur Abschätzung des Therapieerfolges eingesetzt.

Da aus verschiedenen Untersuchungen (8,54) die hohe Koinzidenzrate von koronarer Herzkrankheit und peripher arterieller Verschlußkrankheit bekannt ist, bei koronarer Herzkrankheit die Häufigkeit ventrikulärer Extrasystolen im Belastungs-EKG in der Literatur (2,40,43, 45,52) mit 20 bis 60 % angegeben wird, sollte in der vorliegenden Untersuchung geklärt werden, mit welcher Häufigkeit beim laufbandergometrischen Training mit Herzrhythmusstörungen zu rechnen ist.

Es ist durchaus vorstellbar, daß die Laufbandergometrie eine potentielle Gefährdung durch Auslösung von Stenokardien oder Herzrhythmusstörungen bedeuten könnte.

Von den 59 untersuchten Patienten im FONTAINE-Stadium II mußte bei 13 Patienten vor Erreichen einer Schmerzsymptomatik in den Beinen wegen anderer Ursachen die Laufbandergometrie abgebrochen werden. Dabei standen zum einen von den Patienten geäußerte Beschwerden (bei 7 Patienten Schwindel bzw. Dyspnoe), zum anderen EKG-Befunde (Herzfrequenzsteigerung über Ausbelastungsfrequenz, bei 2 Patienten ST-Senkungen) im Vordergrund. Bei keinem der untersuchten Patienten wurde die Laufbandergometrie wegen des Auftretens schwerer Herzrhythmusstörungen (Grad III oder IV nach LOWN) abgebrochen.

Lediglich bei 2 Patienten wurden während der Laufbandergometrie monotope ventrikuläre Extrasystolen registriert, bei allen übrigen Patienten mit Herzrhythmusstörungen traten die Extrasystolen in der Erholungsphase nach Beendigung der eigentlichen Belastung auf. Dabei handelte es sich bei allen Patienten um monotope ventrikuläre Extrasystolen, auch wenn vorher im 24-Stunden-Langzeit-EKG polytope Extrasystolen oder Couplets gefunden wurden.

Sowohl das Fehlen schwerer Arrhythmieformen unter laufbandergometrischer Belastung als auch das gehäufte Auftreten von Extrasystolen in der Erholungsphase nach Belastung werden durch folgende Untersuchungsergebnisse verständlich.

BLACKBURN, JELINEK und LOWN sowie McHENRY (7,24,37) konnten zeigen, daß die Wahrscheinlichkeit des Nachweises einfacher oder komplexer ventrikulärer Arrhythmien bei maximaler Belastung etwa 35 % größer ist als bei submaximaler Belastung. Diese Tatsache ist dadurch erklärlich, daß durch zunehmende lokale myocardiale Hypoxie unter Belastung die Inhomogenität der Erregungsausbreitung und -rückbildung zunimmt. Dadurch kommt es leichter zu tachycarden Rhythmusstörungen, zum einen aufgrund von kreisenden Erregungen, zum anderen aufgrund gesteigerter ektoper Automatie. JANSE (23) wies dagegen nach, daß die belastungsabhängig auftretende Sinustachycardie eine ektope Reizbildung unterdrücken kann. Durch diesen rhythmusstabilisierenden Sympathikuseffekt läßt sich erklären, daß Herzrhythmusstörungen unter Arbeitsbelastung bzw. submaximaler Belastung eventuell nicht auftreten, sondern erst deutlich werden, wenn mit Abnahme der Herzfrequenz die arrhythmogene Wirkung der noch vorhandenen Ischaemie zum Tragen kommt. Aufgrund dieser Untersuchungsergebnisse ist es verständlich, daß bei der

relativ niedrigen laufbandergometrischen Trainingsbelastung bei den jetzt untersuchten Patienten keine schwerwiegenden Arrhythmieformen (Grad III bis IV nach LOWN) sichtbar wurden.

Während und nach der Laufbandergometrie traten bei 13 Patienten ventrikuläre Extrasystolen auf, bei 11 Patienten wurde ein alleiniges Auftreten von ventrikulären Extrasystolen in der Ruhephase nach Belastung beobachtet. Dieses vermehrte Auftreten von Rhythmusstörungen in der Ruhephase könnte der gesteigerten Bereitschaft zu ektoper Reizbildung in den vegetativen Umschaltphasen entsprechen.

Andererseits spricht das Auftreten von Rhythmusstörungen bei oder nach Belastung nicht immer für eine organische Herzerkrankung. So fand TRIEBWASSER bei maximaler Belastung bei 34 % herzgesunder Probanden Rhythmusstörungen meist ventrikulären Ursprungs. McHENRY (27) zeigte die Häufung ventrikulärer Extrasystolen mit zunehmendem Alter, so daß aus diesen Studien hervorgeht, daß nicht unbedingt eine organische Herzerkrankung Ursache der im Belastungs-EKG aufgetretenen Herzrhythmusstörungen sein muß.

Die Untersuchungsergebnisse lassen den Schluß zu, daß die Laufbandergometrie bei 12 % Steigung und 3,5 km/h auch bei Patienten mit vorgeschädigten Herzkranzarterien wie sie in einem höheren Prozentsatz (50-70 %) zu erwarten sind (8,54), bei Einhaltung der Abbruchkriterien nur eine sehr geringe Gefährdung des Patienten bedeutet. Schwere Arrhythmien als Ischaemiefolge des Endocards werden nicht begünstigt, vielmehr muß angenommen werden, daß die Endocardischaemie eher geringgradig bleibt und die rhythmusstabilisierende Sinus-Tachycardie die Häufigkeit ektoper Reizbildungen unterdrückt. Selbst schwere ventrikuläre Extrasystolen der Stadien

III und IV nach LOWN im 24-Stunden-Langzeit-EKG stellen somit keine Kontraindikation für ein Laufbandtraining dar.

5.3 24-Stunden-Langzeit-EKG

Bradycarde Herzrhythmusstörungen mit einer zeitweiligen oder dauernden Herzfrequenz unter 50 Schlägen pro Minute traten im 24-Stunden-Langzeit-EKG bei 25 % der Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit auf. Während definitionsgemäß bereits Herzfrequenzen unter 60/Min als Bradycardien bezeichnet werden, haben verschiedene Langzeit-EKG-Untersuchungen von herzgesunden Normalpersonen gezeigt, daß selbst Frequenzen unter 50 Schlägen/Min häufiger registriert werden (6,10,31) und damit nicht notwendigerweise als krankhaft anzusehen sind. Untersuchungen von AGRUSS (1) bei einer Gruppe 67-69-jähriger Gesunder mit einer signifikanten Sinus-Bradycardie mit Frequenzen zwischen 41 und 51 Schlägen/Min zeigten keine anormale Herzleistung in Ruhe oder unter Belastung. Durch Erhöhung des Schlagvolumens wurde bei Absinken der Herzfrequenz ein normales Herzzeitvolumen aufrechterhalten. Die Wertigkeit von bradycarden Herzrhythmusstörungen scheint daher wegen der fließenden Grenze zwischen normal- und pathologisch niedriger Herzfrequenz zum jetzigen Zeitpunkt in der Pathogenese der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit ungeklärt.

Symptome aufgrund einer cardialen Minderleistung infolge bradycarder Herzrhythmusstörungen wurden bei den Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit nicht beobachtet.

Tachycarde Phasen mit einer zeitweiligen Herzfrequenz über 120 Schläge/Min wurden bei 22 % der Patienten

mit peripher arterieller Verschlußkrankheit beobachtet. Ähnliche Häufigkeiten tachycarder Herzrhythmusstörungen finden sich auch bei herzgesunden Normalpersonen bei 24-stündiger Langzeit-EKG-Registrierung (6,31). Auch bei den Tachycardien ist die Grenze vom Normalen zum Pathologischen fließend, da auch eine Sinus-Tachycardie mit einer Frequenz über 120 Schläge/Min hämodynamisch nicht wirksam sein muß.

Die Untersuchungen zeigen, daß weder bradycarde noch tachycarde Herzrhythmusstörungen bei Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit häufiger im 24-Stunden-Langzeit-EKG auftreten als bei gleichaltrigen klinisch Herzgesunden.

Extrasystolen sind zweifellos die am häufigsten anzutreffenden Rhythmusstörungen überhaupt. Ihre klinische Bedeutung liegt in ihrer unmittelbaren hämodynamischen Auswirkung durch Verminderung der Auswurfleistung, besonders bei Salven-Extrasystolie und fixiertem Bigeminus, zum anderen in der Gefahr der Auslösung maligner tachycarder Arrhythmien.

Supraventrikuläre Extrasystolen sind seltener als ventrikuläre, vergleichsweise harmloser und daher von geringerer Bedeutung als ventrikuläre Extrasystolen. Die Häufigkeit, mit der sie gefunden werden, nimmt mit steigendem Alter zu (22,37,50). Bei Langzeitregistrierungen wurden supraventrikuläre Extrasystolen mit einer Häufigkeit von 31 bis 76 % bei klinisch herzgesunden Probanden nachgewiesen (22,55). Die Häufigkeit supraventrikulärer Extrasystolen im 24-Stunden-Langzeit-EKG bei Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit war etwa gleich und lag bei 57 %.

Somit läßt sich bei Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit keine Häufung supraventrikulärer Extrasystolen im 24-Stunden-Langzeit-EKG gegenüber

gleichartigen Normalpersonen nachweisen; auch in den einzelnen FONTAINE-Stadien traten keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit supraventrikulärer Extrasystolen auf. Die prognostische Bedeutung supraventrikulärer Extrasystolen ist gering. Sie gehen weder mit einem erhöhten Risiko des plötzlichen Herztodes noch mit einer erhöhten Inzidenz einer künftigen koronaren Herzerkrankung einher (22).

Ventrikuläre Extrasystolen fanden sich bei Berücksichtigung aller Schweregrade der Klassifikation nach LOWN bei 55 % der Patienten. Gesunde Normalpersonen der gleichen Altersstufe haben nach der vorliegenden Literatur (6,10,12,29,31,41) in 14 bis 77 % im Mittel 45 % ventrikuläre Herzrhythmusstörungen. Die außerordentlich große Streubreite in diesen Normalkollektiven beruht zum einen auf der unterschiedlichen Selektion der Patientenkollektive, zum anderen wurden in den einzelnen epidemiologischen Studien unterschiedliche Registrierverfahren zur Erfassung der Arrhythmie verwandt und die Langzeit-EKGs über unterschiedliche Zeiträume abgeleitet.

Wesentlich erscheint, daß ventrikuläre Extrasystolen der klinisch-relevanten Schweregrade II bis IV nach LOWN bei Patienten mit peripher arterieller Verschlußerkrankung in 32 % gefunden wurden. In diesen drei Schweregraden beträgt die Häufigkeit ventrikulärer Extrasystolen bei gleichaltrigen Personen ohne peripher arterieller Verschlußkrankheit nur 3 bis 20 %. Damit läßt sich ein signifikant häufigeres Vorkommen ($P < 0,05$) von ventrikulären Extrasystolen der Schweregrade II bis IV bei Patienten mit arterieller Verschlußkrankheit feststellen.

Eine unterschiedliche Verteilung der Häufigkeit ventrikulärer Extrasystolen in den FONTAINE-Stadien II bis IV ließ sich nicht zeigen.

Aufgrund der fehlenden Analysengenauigkeit der unterschiedlichen Registrierverfahren und aufgrund der großen Spontanvariabilität des Auftretens von ventrikulären Herzrhythmusstörungen (4,35,36) ist jedoch ein Vergleich der verschiedenen Ergebnisse nur mit Einschränkung möglich.

Während bereits bei gesunden Normalpersonen im Mittel bei 45 % ventrikuläre Herzrhythmusstörungen auftreten, werden bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung ventrikuläre Arrhythmien im 24-Stunden-Langzeit-EKG in bis zu 88 % der untersuchten Patienten gefunden (14, 28,43,52). Bei der hohen Koinzidenzrate von peripher arterieller Verschlußkrankheit und koronarer Herzkrankheit (8,49,54) ist daher die Häufigkeit ventrikulärer Extrasystolen bei Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit gegenüber gleichaltrigen herzgesunden Patienten verständlich.

Obwohl gehäufte ventrikuläre Extrasystolen hämodynamisch wirksam sind (19,48), scheinen sie für die Entwicklung der FONTAINE-Stadien III und IV pathophysiologisch keine Relevanz zu besitzen, da sich bei Patienten der FONTAINE-Stadien III und IV nicht gehäuft ventrikuläre Extrasystolen gegenüber dem Stadium II nachweisen ließen.

Die vorliegenden Untersuchungen lassen jedoch keine Rückschlüsse auf die pathophysiologische Bedeutung von Herzrhythmusstörungen bei akuten Gefäßverschlüssen zu, wo die hämodynamischen Auswirkungen von gehäuft auftretenden ventrikulären Extrasystolen eventuell eine größere Rolle spielen könnten.

5.4 Carotis-Sinus-Druckversuch

Die Pathogenese des hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflexes ist letztlich bis heute unklar (18,44). Erste Untersuchungen von HERING (21) haben gezeigt, daß durch Dehnungsrezeptoren ein Reflexgeschehen im Bereich des Sinus der A. carotis ausgelöst wird. Über Afferenzen des Nervus glossopharyngeus verläuft der Reflexbogen zu zentralen Schaltstellen in der Medulla oblongata und wird dort auf unterschiedliche afferente Reflexschenkel umgeschaltet. Dadurch können unterschiedliche klinische Symptome entstehen, so daß beim hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflex zwischen dem cardioinhibitorischen, einem vasodepressiven und einem cerebralen Typ unterschieden wird (53).

Zur Klärung der Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen bei peripher arterieller Verschlußkrankheit wurde der Carotis-Sinus-Druckversuch in der vorliegenden Arbeit als Provokationstest zur Suche nach bradycarden Rhythmusstörungen durchgeführt und lediglich der cardioinhibitorische Typ berücksichtigt, der nach FRANKE (18) mit 90 % am weitaus häufigsten auftritt. Ein hypersensitiver Carotis-Sinus-Reflex soll nach FRANKE durch eine verminderte Dehnbarkeit im Bereich des Carotis-Sinus über arteriosklerotische Veränderungen gefördert bzw. ausgelöst werden. Bei arteriosklerotischen Veränderungen im Bereich der Media sollen in der Aventitia gelegene Dehnungsrezeptoren vermindert auf endovasale Blutdruckschwankungen ansprechen, bei extravasalem Reiz jedoch gegen die verhärtete Media gedrückt und auf diese Weise mechanisch gereizt werden.

Bei Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit, bei denen arteriosklerotische Wandveränderungen auch anderer Gefäßabschnitte in der Regel vorliegen,

müßte demnach häufiger als in der Normalpopulation ein hypersensitiver Carotis-Sinus-Reflex auslösbar sein.

TAUSCHE (47) zeigte dies an 100 Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit, bei denen er bei 38 % Asystolien von mehr als 3 Sekunden Dauer nach Carotis-Druckversuch auslöste, weitere 19 % der Patienten reagierten mit einer Asystolie von 2 bis 3 Sekunden Dauer, so daß insgesamt 57 % der Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit einen hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflex aufwiesen. Demgegenüber fand TAUSCHE bei 80 gleichaltrigen Personen ohne arterielle Verschlußkrankheit lediglich eine Verlangsamung des Sinus-Rhythmus, ohne daß er Asystolien beobachtete.

Die eigenen Untersuchungen können diese Befunde nicht bestätigen. Fast 3/4 der Patienten mit einer peripher arteriellen Verschlußkrankheit zeigten eine normale Reaktion auf Carotis-Sinus-Druck: Bei 60 % kam es zu einer unbedeutenden Sinus-Verlangsamung, bei weiteren 14 % entsprach die Reaktion dem Grad II der Einteilung nach SIGLER. Somit ließ sich lediglich bei 26 % der Patienten ein hypersensitiver Carotis-Sinus-Reflex nachweisen. Diese Zahlen entsprechen lediglich Ergebnissen von Untersuchungen an gleichaltrigen Normalpersonen, da in der Altersgruppe über 65 Jahren mit einer Häufigkeit von 25 % (5,11,18) ein hypersensitiver Carotis-Sinus-Reflex vorliegt.

Untersuchungen von BACHMANN (5) haben gezeigt, daß aus einem hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflex nicht auf das Vorliegen arteriosklerotischer Wandveränderungen geschlossen werden darf. Bei 500 angiographisch untersuchten Patienten konnte er in 135 Fällen eine Asystolie durch Carotis-Sinus-Druck provozieren. Bei 56 % dieser Patienten mit hypersensitivem Carotis-Sinus-Reflex waren angiographisch hämodynamisch wirksame

koronare und supraaortale Gefäßveränderungen ausgeschlossen worden.

In der vorliegenden Arbeit ließ sich in den FONTAINE-Stadien III und IV als Ausdruck schwerster arterieller, teils generalisierter Durchblutungsstörungen, keine Häufung eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflexes nachweisen. Tendenziell scheinen Patienten im Stadium IV nach FONTAINE, soweit man das bei der kleinen Fallzahl sagen kann, eher seltener mit einem hypersensitiven Carotis-Sinus-Reflex auf Druckversuch zu reagieren. Daher müssen weitere Untersuchungen klären, ob schwere atheromatöse Gefäßveränderungen die Dehnungsrezeptoren wirklich sensibilisieren oder ob nicht auch eine Degeneration von Dehnungsrezeptoren bei Gefäßveränderungen und dadurch ein vermindertes Ansprechen möglich ist.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 100 Patienten (53 Männer, 57 Frauen) im Durchschnittsalter von 67,7 Jahren mit einer peripher arteriellen Verschlußkrankheit (FONTAINE-Stadium II bis IV), deren Verschlußkrankheit in Umfang und Lokalisation arteriographisch gesichert war, wurde die Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen im Ruhe-EKG, 24-Stunden-Langzeit-EKG, EKG während laufbandergometrischer Belastung und bei Carotis-Sinus-Druckversuch untersucht.

Innerhalb der gesamten Patientengruppe mit einer arteriellen peripheren Verschlußkrankheit kamen bradycarde, tachycarde Herzrhythmusstörungen und supraventrikuläre Extrasystolen nicht häufiger vor als in der gleichaltrigen Normalbevölkerung. Ventrikuläre Extrasystolen der Schweregrade II bis IV nach LOWN traten dagegen möglicherweise häufiger auf als in der Normalbevölkerung, allerdings bei Gleichverteilung in den einzelnen FONTAINE-Stadien.

Somit scheint ein pathogenetischer Zusammenhang von Herzrhythmusstörungen mit der Entwicklung und Progredienz der chronischen peripher arteriellen Verschlußkrankheit eher unwahrscheinlich.

Ventrikuläre Arrhythmien der Schweregrade III und IV nach LOWN wurden bei keinem der Patienten mit einer peripher arteriellen Verschlußkrankheit während der laufbandergometrischen Belastung nachgewiesen, selbst wenn sie zunächst im 24-Stunden-Langzeit-EKG beobachtet wurden. Somit ist sowohl eine laufbandergometrische Belastung als auch ein Gehtraining bei Patienten mit im Langzeit-EKG nachgewiesenen höhergradigen Herz-

rhythmusstörungen ohne erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Herzrhythmusstörungen möglich.

Ein hypersensitiver Carotis-Sinus-Reflex wurde bei Patienten mit peripher arterieller Verschlußkrankheit nicht häufiger (26 %) festgestellt als in der gleichaltrigen Normalbevölkerung.

7. LITERATUR

(1) Agruss, N.S., Rosin, E.Y., Adolph, R.J., Fowler, N.O.: Significance of chronic sinus-bradycardia in elderly people. Circulation 46 (1972) 924-930

(2) Amsterdam, E.A., Brocchini, R., Vismara, L.A., Mason, D.T.: Sensitivity of portable monitoring and exercise stress in detection of ventricular arrhythmias in coronary patients. Circulation (Suppl.III) 49/50 (1974) 213

(3) Anderson, K.P., De Camilla, J., Moss. A.J.: Clinical significance of ventricular tachycardia (3 beats or longer) detected during ambulatory monitoring after moycardial infarction. Circulation 57 (1978) 890-897

(4) Andresen, D., Tietze, U., Leitner, E.-R.v., Lehmann, H.U., Thormann, I., Wessel, H.J., Schröder, R.: Spontanvariabilität tachykarder Rhythmusstörungen. Z. Kardiol. 59 (1980) 214

(5) Bachmann, K.: Coronarerkrankung und hyperaktives Carotissinussyndrom. Verh. Deutsche Gesellschaft Angiologie, Würzburg 1972

(6) Bjerregaard, P.: Prevalence and variability of cardiac arrhythmias in healthy subjects. In: Chamberlain, D.A., Kulbertus, H., Mogensen, L., Schlepper, M. (eds.): Cardiac arrhythmias in the active population. Lindgren & Söner, Mölndal, 24-32 (1980)

(7) Blackburn, H., Taylor, H.L., Hanwell, B., Buskirk, E., Nicholas, W.C., Thorson, R.D.: Premature ventricular complexes induced by stress testing. Am. J. Cardiol. 31 (1973) 441-449

(8) Blümchen, G., Kiefer, H., Reindell, H.: Periphere Arterien - Koronararterien. In: Kappert, A., Senn, A., Waibel, R., Widmer, L.K. (Hrsg.): Aktuelle Probleme in der Angiologie. Huber: Bern (1971) 14

(9) Britton, M., de Faire, U., Helmers, C., Miah, K., Ryding, C., Wester, P.O.: Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease. Acta Med. Scand. 205 (1979) 425-428

(10) Brodsky, M., Wu, D., Denes, P., Kanakis, Ch., Rosen, K.M.: Arrhythmias documented by 24 hour continous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. Am. J. Cardiol. 39 (1977) 390

(11) Burkart, F. et al.: Hypersensitiver Carotissinus-Reflex bei älteren Patienten. Schweiz. med. Wschr. 107 (1977)1565-1567

(12) Clarke, J.M., Hamer, J., Shelton, J.R., Taylor, S., Venning, G.R.: The rhythm of the normal human heart. Lancet 30 (1976) 508

(13) Corday, E., Irving, D.W.: Disturbances in heart rate, rhythm and conduction. Saunders, Philadelphia (1964) 241

(14) Crawford, M., O'Rourke, R.A., Ramakrishna, N., Henning, H., Ross, J., Jr.: Comparative effectiveness of exercise testing and continuous monitoring for detecting arrhythmias in patients with previous myocardial infarction. Circulation 50 (1974) 301-305

(15) De Maria, A.N., Amsterdam, E.A., Vismara, L.A., Markson, W., Brocchini, R., Mason, D.T.: The variable spectrum of rhythm disturbances in the mitral valve prolapse syndrome. Circulation (Suppl.III) 49/50 (1974) 222

(16) Duchusal, P.W., Krähenbühl, B. (Hrsg.): Akute cerebrale Durchblutungsstörungen, Diagnose und Therapie. Huber, Darmstadt-Stuttgart-Wien 1974

(17) Engel, U.R., Burckhardt, D.: Häufigkeit und Art von Herzrhythmusstörungen sowie EKG-Veränderungen bei jugendlichen herzgesunden Probanden. Schweiz. Med. Wschr. 105 (1975) 1467

(18) Franke, H.: Über das Karotissinus-Syndrom und den sogenannten hyperaktiven Karotissinus-Reflex. Schattauer, Stuttgart 1963

(19) Gottstein, U.: Internistische Therapie der cerebralen Durchblutungsstörungen. Fortschritte der Medizin 88 (1970) 353-358

(20) Gottstein, U.: Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs. Med. Welt (1965) 715

(21) Hering, H.E.: Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße, vom normalphysiologischen, pathologisch-physiologischen und klinischen Standpunkt. Theodor Steinkopff, Dresden 1927

(22) Hinkle, L.E., Carver, S.T., Stevens, M.: The frequency of asymptomatic disturbances of cardic rhythm and conduction in middle-aged men. Am. J. Cardiol. 24 (1969) 629

(23) Janse, M.J., Capelle, F.J.L. van, Morsink, H., Kleber, A.G., Wilms-Schopman, F. Cardinal, R., Naumann d'Alnoncourt, C., Durrer, D.: Flow of injury current and patterns of excitation during early ventricular arrhythmias in acute regional myocardial ischemia in isolated porcine and canine hearts. Evidence for two different arrhythmogenic mechanisms. Circ. Res. 47 (1980) 151

(24) Jelinek, M.V., Lown, B.: Exercise stress testing for exposure of cardiac arrhythmias. Prog. Cardiovasc. Dis. 16 (1974) 497-522

(25) Julich, H.: Die Hirndurchblutung bei Herz- und Kreislauferkrankungen. In: Quandt, J.: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Schattauer, Stuttgart-New York 1969, 485

(26) Kirkland, et al.: The evaluation of certain fundamental electrocardiographic patterns in the selection of insurance risk. Tr. A. Life Insur. M. Dir. America 35 (1951) 86

(27) Klein, K.: Zur Diagnostik und Therapie kardiozerebraler Durchblutungsstörungen. Fortb. Ärztl. Kreisverb. Miesbach, Bad Wiessee, 26.4.1969. Med. Welt 20 (N.F.) (1969) 2012

(28) Kosowsky, B., Lown, B., Whithing,R., Guincy, T.: Ocurrence of ventricular arrhytmia with exercise as compared to monitoring. Circulation 44 (1971) 628-632

(29) Kostis, J.B. et al.: Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. Circulation 63 (1981) 1351-1356

(30) Kotler, M.N., Tabatznik, B., Mower, M.M., Tominaga, S.: Prognostic significance of ventricular ectopic beats with respect to sudden death in the late postinfarction period. Circulation 47 (1973) 959

(31) v.Leitner, E.-R. et al.: Langzeit-EKG-Untersuchungen von herzgesunden Normalpersonen mit rechnercompatiblem Analysesystem. Intensivmed. 16 (1979) 184-188

(32) Lown, B., Calvert, A.F., Armington, R., Ryan, M.: Monitoring for serious arrhythmias and high risk of sudden death. Circulation (Suppl.III) 51/52 (1975) 189

(33) Lown, B., Wolf, M.: Approaches to sudden death from coronary heart disease. Circulation 44 (1971) 130

(34) Lyle, A.M. et al.: Coronary disease as an underwriting problem. Trans. Soc. Actuaries 15 (1963) 324

(35) Morganroth, J.: Long-term ambulatory electrocardiographic recording in the determination of efficacy of new antiarrhythmic agents. In: Morganroth, J., Moore, E.M., Dreyfus, L.S., Michelson, E.L. (eds.): The evaluation of new antiarrhythmic drugs. Nijhoff, The Hague, Boston, London, 103-111 (1981)

(36) Morganroth, J., Michelson, E.L., Horowitz, L.N., Josephson, M.E., Pearlman, A.S. Dunkman, W.B.: Limitations of routine long-term electrocardiographic monitoring to assess ventricular ectopic frequency. Circulation 58 (1978) 408-414

(37) McHenry, P.L., Morris, S.N., Kavalier, M., Jordan, J.W.: Comparative study of exercise-induced ventricular arrhythmias in normal subjects and patients with documented coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 37 (1976) 609-616

(38) Moss, A.J., De Camilla, J., Engstrom, F., Hoffmann, W., Odoroff, Ch., Davis, H.: The post-hospital phase of myocardial infarction. Identification of patients with increased mortality risk. Circulation 49 (1974) 460

(39) Norris, J.W., Froggatt, G.M., Hachinski, V.C.: Cardiac arrhythmias in acute stroke. Stroke 9 (1978) 392-396

(40) Poblete, P.F., Kennedy, H.L., Caralis, D.G.: Detection of ventricular ectopy in patients with coronary heart disease and normal subjects by exercise testing and ambulatory electrocardiography. Chest. 74 (1978) 402-407

(41) Raftery, E.B. et al.: Longterm recording of the electrocardiogram in normal population. Postgrad. Med. J., 52 suppl. 7 (1976) 32

(42) Rodstein, M., Wolloch, L., Gubner, R.: Mortality study of the significance of extrasystoles in an insured population. Circulation 44 (1971) 617

(43) Ryan, M., Lown, B., Horn, H.: Comparison of ventricular ectopic activity during 24-hour monitoring and exercise testing in patients with coronary heart disease. N. Engl. J. Med. 292 (1975) 224-229

(44) Sigler, L.H.: The cardioinhibitory carotid sinus reflex. Its importance as a vagocordio-sensitivity test. Am. J. Cardiol. 12 (1963) 175-183

(45) Simon, H., Gross-Fengels, W., Schilling, G., Schaede, A.: Ventrikuläre Rhythmusstörungen im ambulanten Langzeit-EKG in Abhängigkeit vom Befund im Belastungs-EKG. Herz/Kreisl. 12 (1980) 103-119

(46) Strandell, T.: Electrocardiographic findings at rest, during and after exercise in healthy old men compared with young men. Acta Med. Scand. (Suppl.) 174 (1963) 479-499

(47) Tausche: Der Carotissinusdruckversuch. Zeitschrift gesamte Innere Medizin, Jahrgang 33 (1978) Heft 18

(48) Thormann, J.: Tachykardietoleranz bei gesunden, koronarkranken und hypertrophierten Herzen, gemessen an den Änderungen der Koronardurchblutung, der Hämodynamik, der Laktatkonzentration und unter medikamentöser Vasodilatation. Habilitationsschrift, Universität Gießen, (1980) 77-115

(49) Tomatis, L.A., Fierens, E.E., Verbrugge, G.P.: Evaluation of surgical risk in peripheral vascular disease by coronary arteriography: a series of 100 cases. Surgery 71 (1972) 429

(50) Vedin, J.A., Wilhelmson, C., Elmfeldt, D., Tibblin, G., Wilhelmsen, L., Werkö, L.: Sudden death: Identification of high risk groups. Am. Heart J. 86 (1973) 124

(51) Vismara, L.A., Vera, U., Foerster, J.M., Amsterdam, E., Mason, D.T.: Identification of sudden death risk factors in acute and chronic coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 39 (1977) 821

(52) Vorpahl, U., Hohn, W., Blümchen, G.: Die Wertigkeit von Ruhe-EKG, Belastungs-EKG, Telemetrie-EKG und 24-Stunden-Bandspeicher-EKG bei der Erfassung supraventrikulärer und ventrikulärer Extrasystolen in der späten Postinfarktphase. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 83 (1977) 236-240

(53) Weiss, S., Capps, R.B., Ferris, E.B., Muro, D.: Syncope and convulsions due to a hyperactive carotid sinus reflex. Arch. Intern. Med. 58 (1936) 407-417

(54) Widmer, L.K.: Morbidität an Gliedmaßenarterienverschluß bei 6400 Berufstätigen - Baseler Studie. Bibl. cardiol. (Basel) 13 (1963) 67

(55) Zapfe, H., Hatano, Y.: Veränderungen im EKG gesunder Erwachsener während des Tagesablaufes. Z.f. Kreislaufforsch. 56 (1967) 411

Lebenslauf

Name:	Jürgen Ranft
Geburtsdatum und -ort:	16.9.1956 in Berlin
Eltern:	Obergerichtsvollzieher Reinhold Ranft, geb.: 1.6.1928 Hausfrau Ingrid Ranft, geb.: 11.8.1927
Schulausbildung:	1963-1967 9.Grundschule Berlin-Tiergarten 1967-1975 Französisches Gymnasium, Berlin 27.6.1975 Baccalauréat série Al (französisches Abitur) Die Schulausbildung habe ich am 8.12.1975 mit dem Abitur abgeschlossen.
Berufsausbildung:	15.12.1975-15.2.1976 Krankenpflege - Praktikum im Elisabeth-Diakonissen- und Krankenhaus, Berlin 16.2.1976-15.3.1977 Arbeit auf Inneren und Chirurgischen Stationen im EKG und der Unfall-Ambulanz des Elisabeth-Diakonissen- und Krankenhauses
Studium:	Seit dem 1.4.1977 Studium der Humanmedizin an der FU Berlin, abgeschlossen im Mai 1983 mit dem 3. Staatsexamen
Beruf:	Seit dem 15.6.1983 als Assistenzarzt in der Inneren Abteilung des Franziskus-Krankenhauses Berlin tätig

Ich danke Herrn Professor Dr. med. Heidrich für das Thema, die jederzeit gewährte Hilfe und freundliche Unterstützung.